

云南陆稻品种毫乃焕稻瘟病抗性的基因分析*

中国云南省农业科学院
何云昆** 王永华 李家瑞 李成云
日本热带农业研究中心
东正昭 堀末登

摘要

用云南陆稻抗病品种毫乃焕与日本品种丰锦、轰早生、云南品种丽江新团黑谷的三个杂交组合的F₃系统,在云南田间自然发病条件下及在温室内用日本菌系和昆明菌系接种,进行了抗病性的基因分析。

在昆明田间自然发病条件下,毫乃焕的二个杂交组合的F₃代系统的抗性分离,可用具累加效应的二对微效基因的遗传来解释。这个结果,在用昆明菌系C05温室人工接种的试验中进一步得到了证实。

对日本菌系TH47-9、长67-150、研60-19,毫乃焕的抗性也由具累加效应的二对微效基因控制,但基因的显隐性关系因接种菌系不同而异。

对日本菌系爱75-7,毫乃焕的抗性由一对主效基因、二对具累加效应的微效基因控制。

对日本菌系TH77-01,抗性虽然也由一对主效基因、二对具累加效应的微效基因控制,但这对主效基因与对菌系爱75-7起作用的主效基因不同,其余二对微效基因对日本菌系爱75-7、TH77-01、昆明菌系C05均起作用。

关于品种稻瘟病抗性的遗传研究,前人已经作过大量工作,其中尤以日本的研究最为系统。到目前为止,至少发现了13对主效抗病基因,其中多数源自亚洲稻种。过去的研究也曾证明,一些品种,如某些籼稻和陆稻品种,它们的抗性尚不能用这13对基因的反应来解释,说明这类品种中还存在着未知的抗病基因 [1]。

中国云南省有着丰富的稻种资源,在众多的云南地方品种中,陆稻的稻瘟病抗性尤其引人注目。据以往的研究,云南稻种的抗稻瘟病品种,多为陆稻,其中又以来自思茅、西双版纳的品种数量最多 [2]。

作者自1983年以来,对若干陆稻品种的稻瘟病抗性进行了基因分析,本文介绍对西双版纳陆稻品种毫乃焕的研究结果。

材料及方法

* 本文承日本农林水产省农业生物资源研究所清泽茂久博士审阅,特致谢忱。
** 助理研究员,云南省农业科学院,昆明

以陆稻抗病品种毫乃焕为父本，云南品种丽江新团黑谷、日本品种轰早生、丰锦为母本杂交、后代无选择繁殖到F₂代接株收获，以F₃代系统供试。

试验采用了田间自然发病和温室人工接种发病两种方法。

田间自然发病试验，在水旱秧田进行，每组合112~120系统，每系统1行，行距10厘米，行长30厘米，播种约30粒。每40系统间播亲本各1行。供试材料周围播感病品种丽江新团黑谷为感染源。调查在感病亲本全部发病后进行，每系统随机抽查17株。

在温室人工接种试验中，每组合约120系统分别播于12个育苗箱内，每箱10系统各1行，每行17株，在育苗箱两端同时播亲本各1行17株。为了测定接种菌系的致病性，另播日本鉴别品种11个各5株，与供试系统和亲本一起接种鉴定。播种后，温室育苗，3~4叶期接种。接种后的植株置于25℃保湿箱内保湿24小时后移回温室，约7~10天后调查发病情况。

接种菌系，用燕麦琼脂培养基28℃下培养，待菌丝长满培养皿后，自来水下用油画笔洗去气生菌丝，置萤光灯下促其产孢。孢子用自来水洗下，纱布过滤制成孢子悬液。调查孢子浓度后，稀释到10~50万孢子/毫升。每套材料接种孢子悬液300毫升。喷雾接种用带空压机的喷枪，注射接种则使用2毫升注射器。

调查时，将病斑分为b、bg、bG、pG四种类型，逐株记载病斑型和病斑数。b为小褐点；bg为中央白色或灰色，周围褐色的小病斑(直径2毫米以下)；bG形如bg，但病斑较大(直径2毫米以上)；pG则为周围无色乃至紫色的病斑。植株的抗感主要根据病斑型并参考亲本的反应来评价。在本研究中，一般以无病斑或仅b型病斑的植株为R，带bg、bG或pG病斑的植株为S，统计各系统抗病株数，然后按清泽的累积分布曲线法 [3]，进行抗病基因分析。

各次试验的材料及方法，详见表1。

表1. 试验材料及方法

组 合	试验编号	供试系统数	试验方法	供 试 菌 系			亲本反应		
				产地	菌 名	小种	P1	P2	
丰锦×毫乃焕 (P1) (P2)	I	1-1	113	自然发病	昆明田间			S	R
		1-2	112	自然发病	昆明田间			S	R
2-1		120	自然发病	昆明田间			S	R	
2-2		119	自然发病	昆明田间			S	R	
轰早生(P1) × 毫乃焕(P2)	II	1	120	室内喷雾接种	日本	TH47-9	177	S	R
		2	119	室内注射接种	日本	长67-150	007	S	R
丽江新团黑谷(P1) × 毫 乃 焕 (P2)	III	3	120	室内喷雾接种	日本	研60-19	037	S	R
		1	119	室内喷雾接种	昆明	C05	177t	S	R
		2	119	室内喷雾接种	日本	爱75-7	073	S	R
	III	3	119	室内喷雾接种	日本	TH77-01	047	S	R

试验结果及分析

在本研究的所有试验中，毫乃焕均表现抗病，而另一亲本均表现感病。显然，供试杂交后代表现的抗性来自亲本毫乃焕。

一、试验 I 的结果与分析

试验 I，用丰锦×毫乃焕及轰早生×毫乃焕两组合 F₃ 系统，设二次重复，在昆明田间进行了自然发病的鉴定研究。试验发病充分，调查时，感病亲本均已全部发病。供试两组合 F₃ 系统抗感分离的测定结果如图 1 中频度分布曲线的观察值所示。由于杂交后代的抗感分离呈不连续分布，毫乃焕的抗性显然不属多基因控制的抗性。同时，由于杂交后代中全抗及全感的系统太少，也不符合主效抗病基因的遗传模式。

假定毫乃焕的抗性由两对等位基因 CC、DD 控制；C 对 c 显性，D 对 d 隐性；CC 或 DD 单独作用时仅部分植株表现抗病，作用价小于 1；两对基因以累加效应的方式决定植株的抗病性，使得具某些基因型的植株全部表现抗病。若设 C 对 c 显性，作用价为 12/17，D 对 d 隐性，作用价 5/17，则不同基因型的作用价分别为：

$$\begin{array}{lll}
 \text{CCDD} = \frac{12+5}{17} = 17/17 & \text{CcDD} = \frac{12+5}{17} = 17/17 & \text{ccDD} = \frac{0+5}{17} = 5/17 \\
 \text{CCDd} = \frac{12+0}{17} = 12/17 & \text{CcDd} = \frac{12+0}{17} = 12/17 & \text{ccDd} = \frac{0+0}{17} = 0 \\
 \text{CCdd} = \frac{12+0}{17} = 12/17 & \text{Cccd} = \frac{12+0}{17} = 12/17 & \text{ccdd} = \frac{0+0}{17} = 0
 \end{array}$$

对于 F₂ 代具纯合基因型的植株，因 F₃ 代不再出分离，F₂ 代该基因型的作用价即为 F₃ 代系统中抗病植株的理论频率，而 F₂ 代为杂合基因型的植株，F₃ 代系统还将出现分离。如 F₂ 代基因型为 CcDD 的植株到 F₃ 代时，系统中具基因型 CCDD 的植株占 1/4，17/17 的植株抗病；具基因型 CcDD 的植株占 1/2，17/17 的植株抗病；具基因型 ccDD 的植株占 1/4，5/17 的植株抗病。因此，基因型为 CcDD 的 F₂ 代植株到 F₃ 代时，系统中抗病植株的理论频率为：

$$\frac{1}{4} \times \frac{17}{17} + \frac{1}{2} \times \frac{17}{17} + \frac{1}{4} \times \frac{5}{17} = \frac{224}{272}$$

同理，可以分别算出 F₂ 代其它基因型的植株到 F₃ 代时各系统抗病植株的理论频率。然后，按清泽的累积分布曲线法，求出频率分布理论值，作出频率分布曲线和累积分布曲线，并用 Kolmogorw-smirnov 检定法，测定理论曲线与观察曲线的差异是否显著。

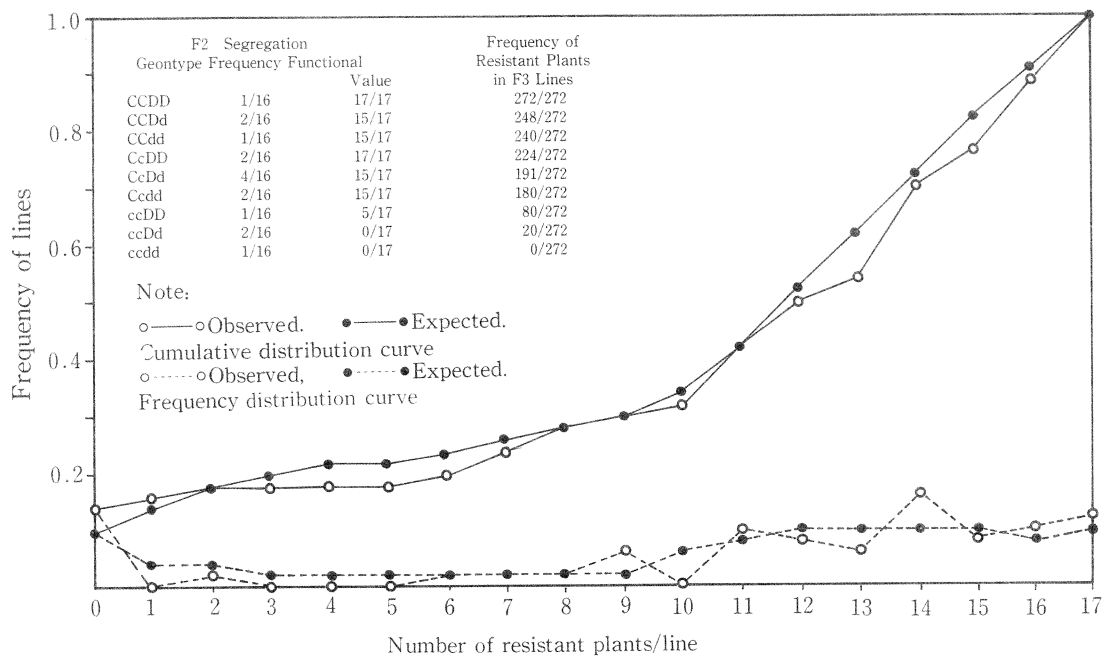


图1-1-1. 丰锦×毫乃焕F3代系统在昆明田间自然发病条件下的基因分析(试验I-1-1)

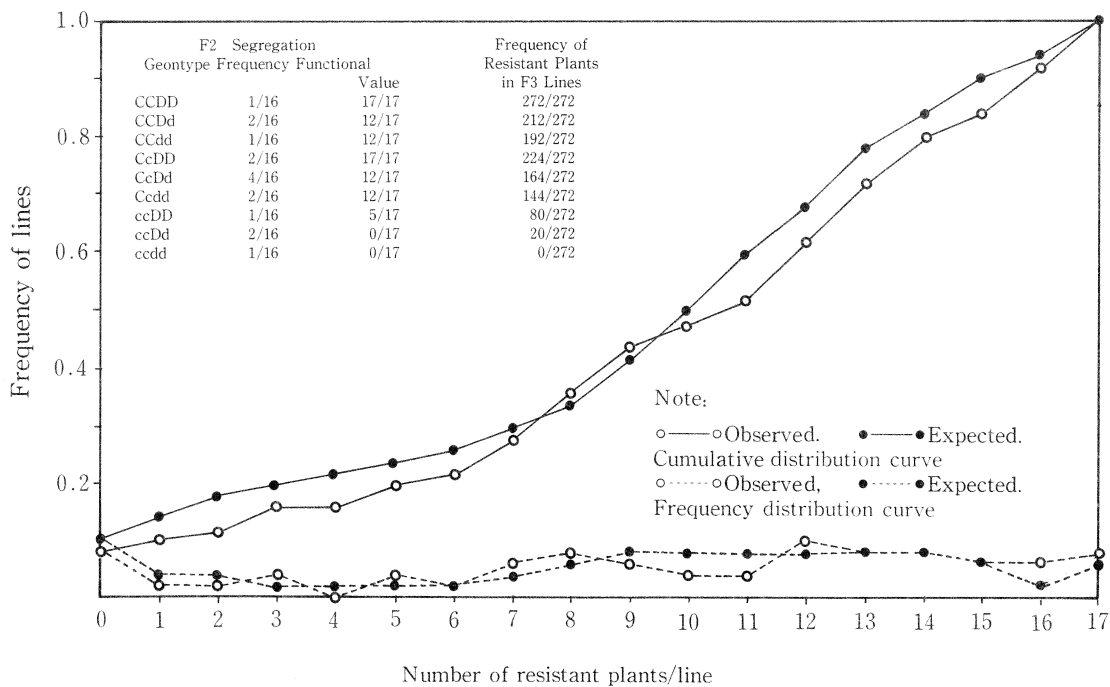


图1-1-2. 丰锦×毫乃焕F3代系统在昆明田间自然发病条件下的基因分析(试验I-1-2)

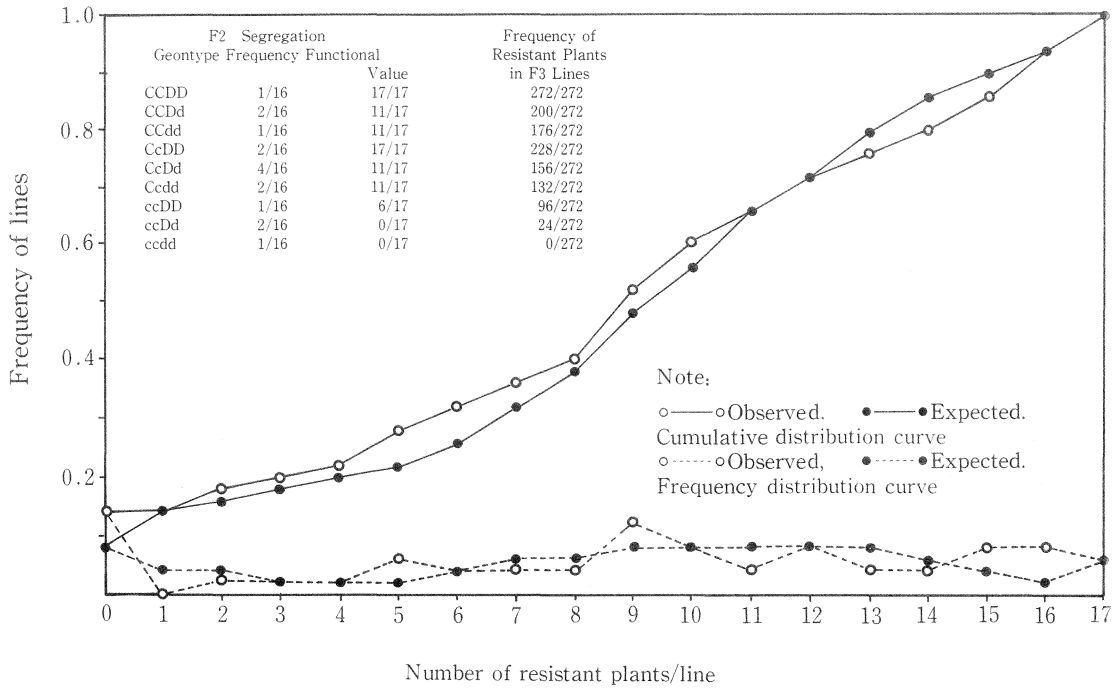


图1-2-1. 轰早生×毫乃焕F3代系统在昆明田间自然发病条件下的基因分析(试验 I-2-1)

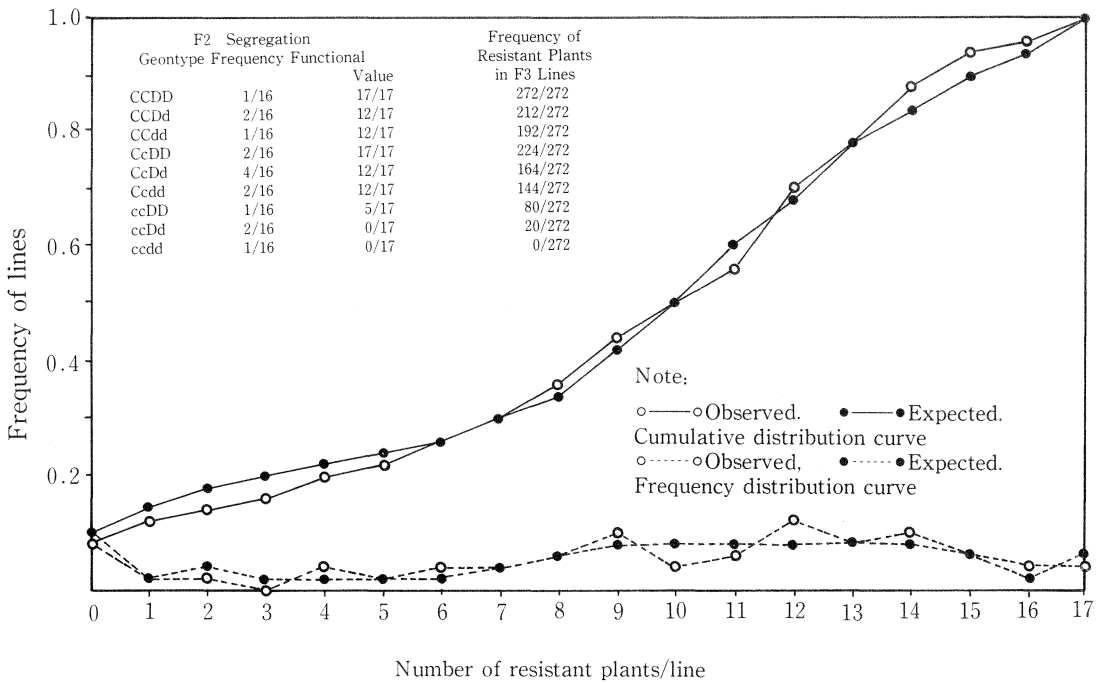


图1-2-2. 轰早生×毫乃焕F3代系统在昆明田间自然发病条件下的基因分析(试验 I-2-2)

按照上述遗传模式和分析方法,分析试验 I 的结果如图 1 所示,理论曲线与观察曲线均很吻合,说明试验结果可用所假定的遗传模式来解释。即,毫乃焕对昆明田间菌系统表现的抗性,受两对基因 CC,DD 控制。C 对 c 显性,作用价 11/17~15/17, D 对 d 隐性,作用价为 5/17-6/17,两对基因作用累加,使基因型为 CCDD 的品种毫乃焕对昆明田间菌系表现抗病。

二、 试验 II 的结果与分析

试验 II,用轰早生×毫乃焕、丽江新团黑谷×毫乃焕两组合的三套 F₃ 代系统,在温室内用日本菌系 TH47-9、长 67-150、研 60-19 接种鉴定的结果,与试验 I 相似,抗性的分离即不符合多基因的遗传模式,也不能用主效抗病基因的遗传模式来解释。设抗性由两对等位基因 CC、DD 控制,对于菌系 TH47-9, C 对 c 显性,作用价 12/17, D 对 d 隐性,作用价 6/17; 对于菌系长 67-150, C 对 c 显性,作用价 11/17, D 对 d 显性,作用价 6/17; 对于菌系研 60-19, C 对 c 隐性,作用 11/17, D 对 d 显性,作用价 6/17; 两对等位基因间无上位作用,效应累加。按此模式,分析试验 II 的结果如图 2 所示,理论曲线与观察曲线均能吻合,说明品种毫乃焕对供试三个日本菌系的抗性均由两对具累加效应的基因控制。

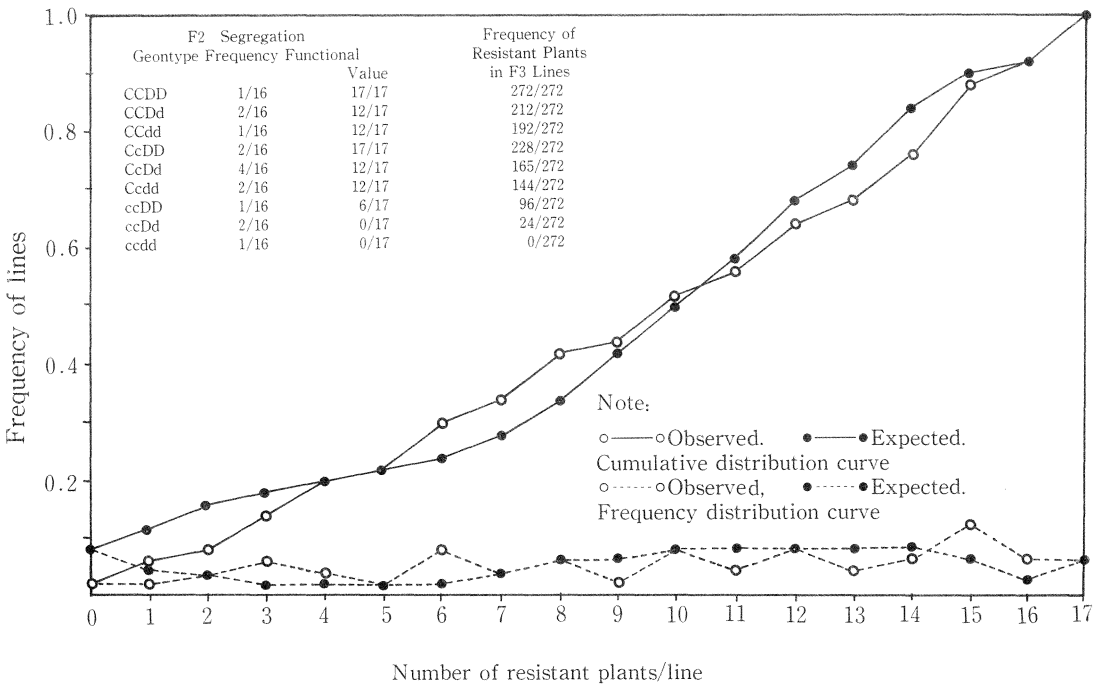


图2-1. 轰早生×毫乃焕F₃代系统用日本菌系TH47-9接种的基因分析(试验 II-1)

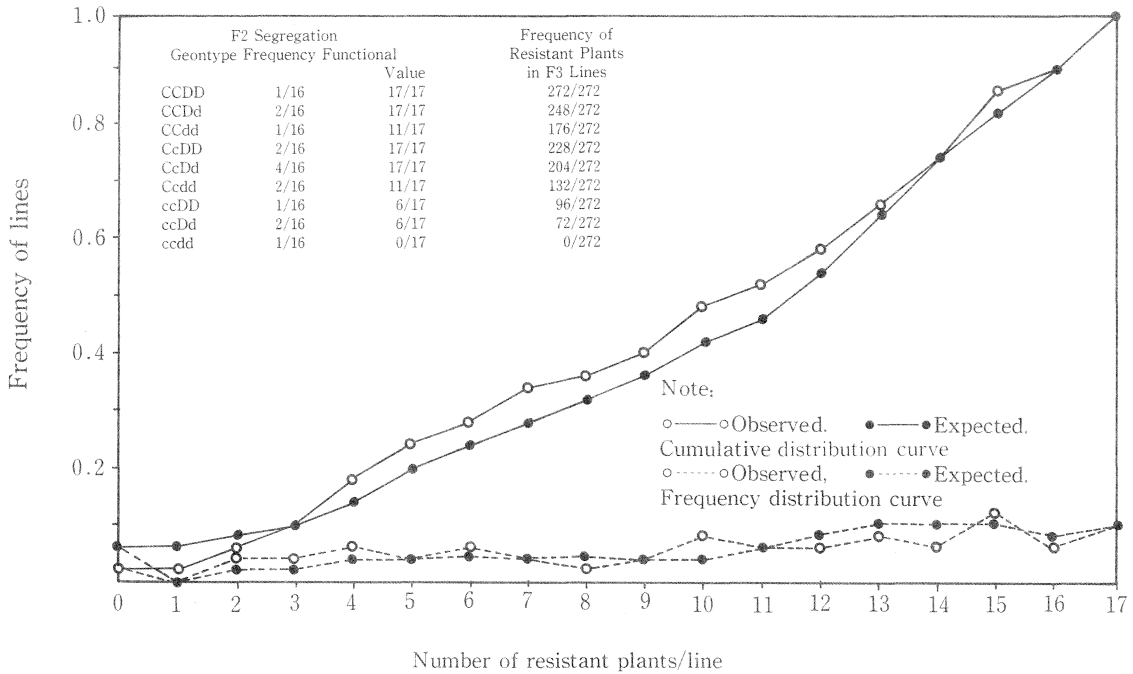


图2-2. 丽江新团黑谷×毫乃焕F3代系统用日本菌系长67-150接种的基因分析(试验II-2)

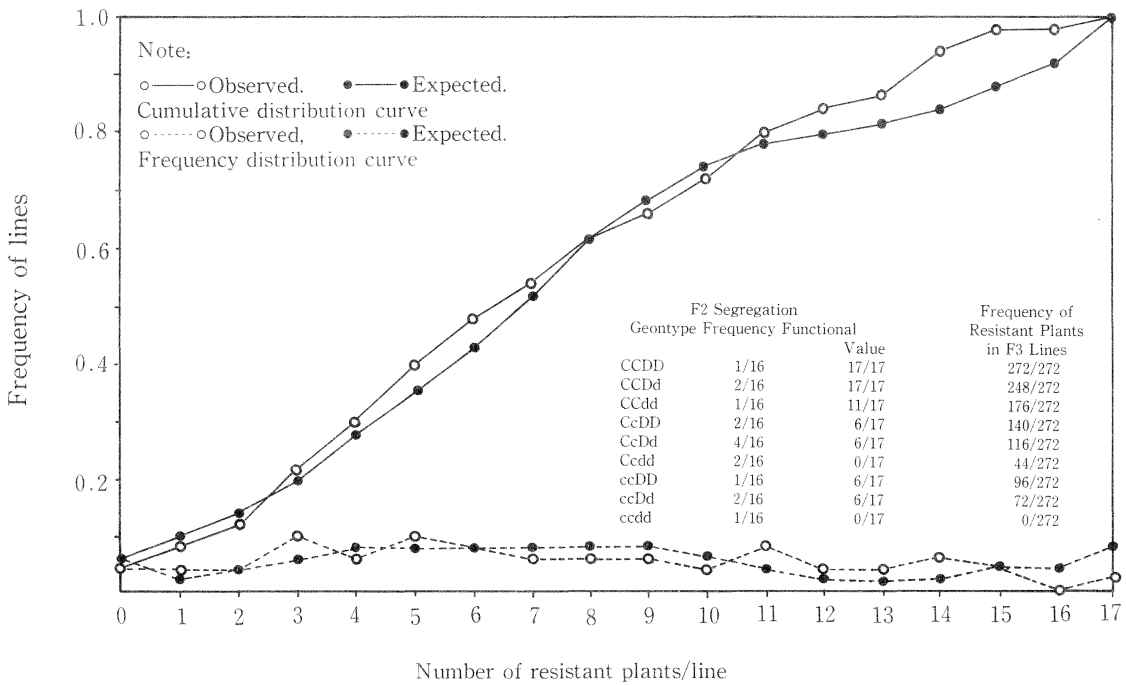


图2-3. 丽江新团黑谷×毫乃焕F3代系统用日本菌系研60-19接种的基因分析(试验II-3)

三、 试验Ⅲ的结果与分析

试验Ⅲ，用丽江新团黑谷×毫乃焕F₃代的119个系统，温室育苗，每系统分别用昆明菌系C05、日本菌系爱75-7、TH77-01接种，进行了抗性的基因分析，结果如图3所示。

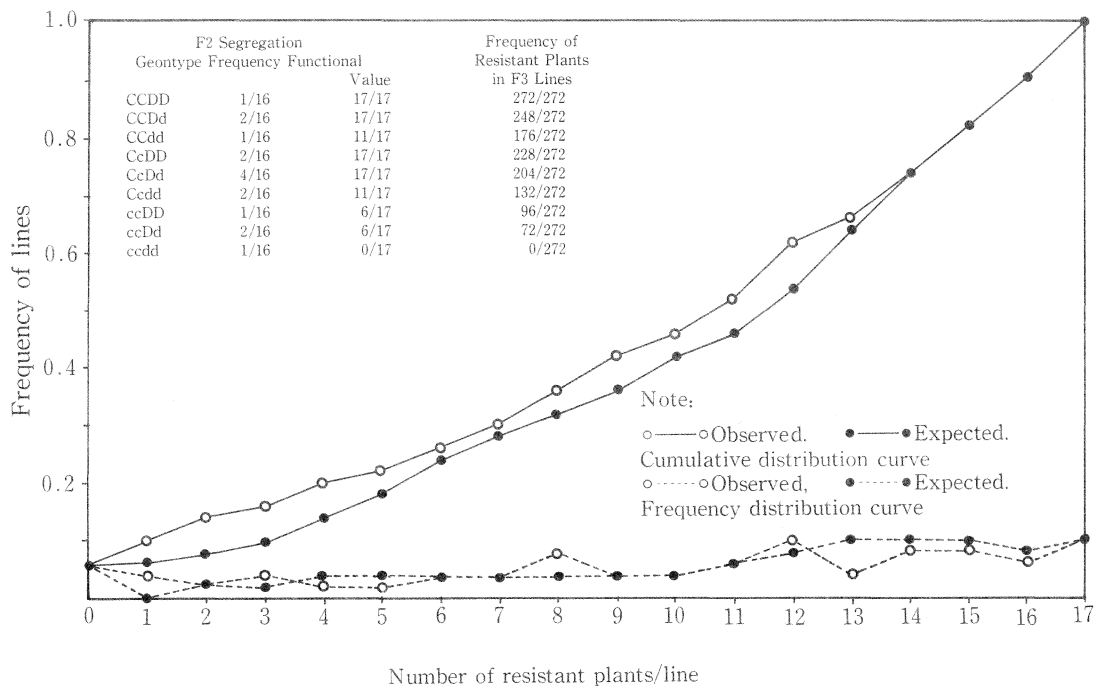


图3-1. 丽江新团黑谷×毫乃焕F₃代系统用昆明菌系C05接种的基因分析(试验Ⅲ-1)

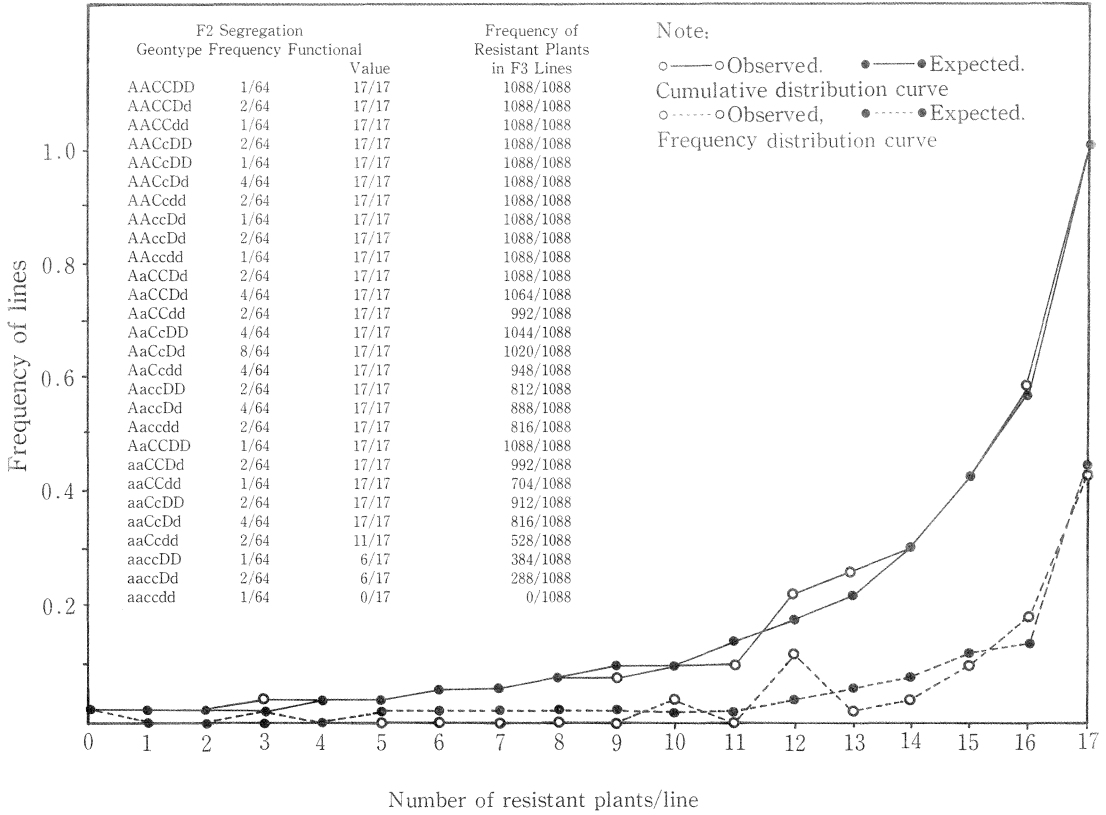


图3-2. 丽江新团黑谷×毫乃焕F3代系统用日本菌系爱75-7接种的基因分析(试验III-2)

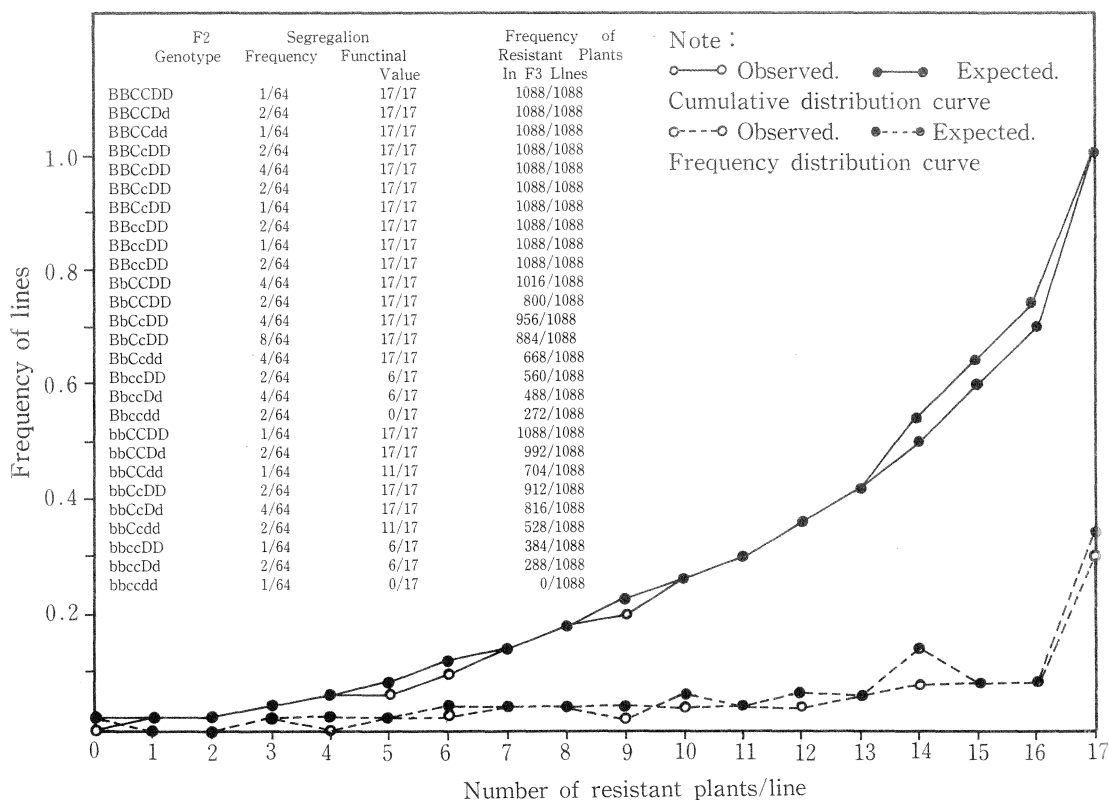


图3-3. 丽江新团黑谷×毫乃焕F₃代系统用日本菌系TH77-01接种的基因分析(试验III-3)

对于昆明菌系C05, 抗性由两对具累加效应的基因CC、DD控制, C对c显性, 作用11/17, D对d显性, 作用价6/17, 由于基因CC和DD效应累加, 使具基因型CCDD的品种毫乃焕对昆明菌系C05表现抗病。这与试验 I 在昆明田间自然发病条件下鉴定的结果相当一致, 唯基因D对d的显隐性关系有所不同。

对于日本菌系爱75-7, 抗性由三对基因AA、CC、DD控制。A对a显性, 作用价17/17, 相当于主效抗病基因; C对c显性, 作用价11/17, D对d显性, 作用价6/17; 基因CC、DD间无上位作用, 具累加效应。

对于日本菌系TH77-01, 抗性由三对基因BB、CC、DD控制。B对b隐性, 作用价17/17, 相当于主效抗病基因; C对c、D对d均显性, 作用价分别为11/17和6/17; 基因CC、DD间无上位作用, 效应累加。

通观上述分析结果, 毫乃焕对不同菌系的抗性, 由作用价不同的三类基因控制, 如表 2 所示。

表4-3. 试验III-3各基因型F3代系统抗病植株的理论分布频率

F2 Genotype	Frequency Distribution of Resistant Plants in F3 Lines																	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
BBCcDD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.016
BBCcDd	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.031
BBCcdd	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.016
BBCcDD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.031
BBCcDd	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.063
BBCcdd	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.031
BBccDD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.016
BBccDd	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.031
BBccdd	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.016
BbCCDD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.031
BbCCDd	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.001	.005	.013	.024	.020
BbCCdd	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.001	.003	.005	.006	.007	.005	.003	.001	*
BbCcDD	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.002	.006	.012	.018	.016	.007
BbCcDd	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.002	.007	.015	.025	.031	.027	.014	.004
BbCcdd	*	*	*	*	*	*	.001	.003	.006	.009	.012	.012	.010	.006	.003	*	*	*
BbccDD	*	*	*	*	*	.001	.003	.004	.006	.006	.005	.003	.002	*	*	*	*	*
BbccDd	*	*	*	*	.003	.006	.009	.012	.012	.010	.006	.003	.001	.001	*	*	*	*
Bbccdd	*	.001	.004	.006	.007	.006	.004	.002	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
bbCCDD	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	.016
bbCCDd	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.001	.004	.008	.011	.007
bbCCdd	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.002	.003	.003	.003	.002	.001	*	*	*
bbCcDD	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.005	.008	.008	.005	.002
bbCcDd	*	*	*	*	*	*	*	*	*	.002	.004	.008	.012	.014	.012	.007	.003	*
bbCcdd	*	*	*	*	*	.002	.003	.005	.006	.006	.004	.003	.001	*	*	*	*	*
bbccDD	*	*	*	.001	.002	.003	.003	.002	*	*	*	*	*	*	*	*	*	*
bbccDd	*	.001	.003	.005	.007	.006	.005	.003	.001	*	*	*	*	*	*	*	*	*
bbccdd	.016	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

注：-表示该处分布频率为0；*表示该处分布频率小于0.001。

根据表4.中各基因型系统中抗病植株的理论分布频率，即可分别算出供试系统对每两个菌系反应型的理论值，对照表3.的各反应型的观察值，进行适合性测验，结果见表5.。

5-1. 试验III供试系统对菌系C05和爱75-7反应型的适合性测验

菌系	C05	全抗	全抗	全抗	分离	分离	分离	全感	全感	全感	X ²	P
	爱75-7	全抗	分离	全感	全抗	分离	全感	全抗	分离	全感		
观察值		11	2		35	63		3	4	1		
理论值	1	5.1	6.3	0.1	43.7	54.7	1.6	3.3	4.1	0.1	22.9560	<0.005
	2	6.2	5.3		43.8	54.7	1.4	2.3	4.7	0.5	11.0155	0.10~0.25
	3	7.5	4.1		42.9	55.6	1.4	2.0	5.0	0.5	9.0486	0.25~0.50
	4	9.9	1.6		40.4	59.6		1.9	3.7	1.9	2.2254	0.75~0.90

注： 理论值 1 设基因 AA ≠ BB, CC5 ≠ CC6 ≠ CC7, DD5 ≠ DD6 ≠ DD7 ;
 理论值 2 设基因 AA ≠ BB, CC5 = CC6 = CC7, DD5 ≠ DD6 ≠ DD7 ;
 理论值 3 设基因 AA ≠ BB, CC5 ≠ CC6 ≠ CC7, DD5 = DD6 = DD7 ;
 理论值 4 设基因 AA ≠ BB, CC5 = CC6 = CC7, DD5 = DD6 = DD7 ;
 理论值 5 设基因 AA = BB, CC5 ≠ CC6 ≠ CC7, DD5 ≠ DD6 ≠ DD7 ;
 理论值 6 设基因 AA = BB, CC5 = CC6 = CC7, DD5 ≠ DD6 ≠ DD7 ;
 理论值 7 设基因 AA = BB, CC5 ≠ CC6 ≠ CC7, DD5 = DD6 = DD7 ;
 理论值 8 设基因 AA = BB, CC5 = CC6 = CC7, DD5 = DD6 = DD7。

表5-2. 试验Ⅲ供试系统对菌系C05和TH77-01反应型的适合性测验

菌系	C05	全抗	全抗	全抗	分离	分离	分离	全感	全感	全感	X ²	P
	TH77-01	全抗	分离	全感	全抗	分离	全感	全抗	分离	全感		
观察值		8	5		27	71		1	5	2		
理论值	1	3.9	7.5	0.2	33.6	64.8	1.6	2.5	4.8	0.1	45.1768	<0.005
	2	5.0	6.6		33.4	60.9	5.6	1.9	3.7	1.9	11.5776	0.10~0.25
	3	6.1	5.5		32.3	62.0	5.6	1.9	3.7	1.9	9.3019	0.10~0.25
	4	9.1	2.4		27.4	72.6		1.9	3.7	1.9	3.8809	0.50~0.75

表5-3. 试验Ⅲ供试系统对菌系爱75-7和TH77-01反应型的适合性测验

菌系	爱75-7	全抗	全抗	全抗	分离	分离	分离	全感	全感	全感	X ²	P
	TH77-01	全抗	分离	全感	全抗	分离	全感	全抗	分离	全感		
观察值		23	26		13	54	2	1	1			
理论值	1	17.5	33.7	0.8	21.9	42.2	1.0	0.6	1.2		12.8376	0.05~0.10
	2	25.2	46.5	0.5	14.6	29.0	1.3	0.5	1.3	0.1	32.5028	<0.005
	3	18.6	33.2	0.6	21.1	42.4	1.2	0.5	1.3	0.1	13.6879	0.05~0.10
	4	20.1	31.7	0.5	17.4	46.5	0.9	0.5	0.9	0.5	6.6211	0.75~0.90
	5	32.5	19.6	0.2	7.4	55.8	1.6	0.2	1.6	0.1	9.9876	0.25~0.50
	6	34.7	17.5		4.9	58.6	1.4		1.4	0.5	22.6959	<0.005
	7	33.8	18.6		6.3	57.0	1.4		1.4	0.5	14.5497	0.01~0.25
	8	36.4	15.9		3.8	61.0			1.9		35.0625	<0.005

综合表 5 的分析结果, 只有理论值 4 .即设AA、BB为不同基因, CC5、CC6、CC7为相同基因, DD5、DD6、DD7为相同基因时, 才能圆满解释供试系统对不同菌系的反应, 因而认为, 毫乃焕对不同菌系的抗性, 共受 4 对基因支配, 其中基因AA仅对日本菌系爱75-7、基因BB仅对日本菌系TH77-01表现抗病, 前者为显性, 后者为隐性, 作用价均为17/17, 相当于主效抗病基因, 基因CC和DD则无论对昆明菌系, 还是日本菌系均起作用, 但作用价都小于17/17, 单独作用时仅部份植株

表现抗病，而基因型CCDD则由于两基因的累加效应，对所有供试菌表现完全抗病。

根据前述分析，基因AA和BB对供试菌系小种的反应，可归纳为表6。

表6. 基因AA、BB对供试菌系的反应

菌系及小种	C05(昆明)	爱75-7(日本)	TH77-01(日本)	长67-150(日本)	TH47-9(日本)
基因	117t	073	037	007	177
AA	S	R	S	S	S
BB	S	S	R	S	S

从小种073的反应看，基因AA不可能是 $Pi-k^s$ 、 $Pi-a$ 、 $Pi-k$ 、 $Pi-k^m$ 、 $Pi-z$ ，因为这些基因对小种073无效。假定它是 $Pi-ta$ 、 $Pi-ta^2$ 、 $Pi-z^t$ 、 $Pi-b$ 或 $Pi-t$ ，理应对小种047、037也表现抗病。因此，它只可能是 $Pi-i$ 或是其它未知基因。

同理，基因BB抗小种047，不可能是 $Pi-k^s$ 、 $Pi-a$ 、 $Pi-i$ 、 $Pi-z$ 。它也不可能是 $Pi-ta$ 、 $Pi-ta^2$ 、 $Pi-z^t$ 、 $Pi-b$ 和 $Pi-t$ ，否则应当抗小种073和037。假如它是 $Pi-k$ 或 $Pi-k^m$ ，不应为小种007感染。因此认为，BB可能是新的抗病基因。

讨论

根据前述基因分析的结果，云南陆稻品种毫乃焕的稻瘟病抗性，似受4对基因控制，其中2对基因的作用相当于主效抗病基因，分别对日本菌系爱75-7、TH77-01表现抗病，对其它供试菌系均不起作用。另2对基因，单独作用时，作用价均小于17/17，仅使部份植株表现抗病，其作用不同于主效抗病基因，但这2对基因间具累加效应，它们共同起作用时，作用价达17/17，表现完全抗病。此种单独起作用时仅具部份抗病效应的基因，按阿部等〔4〕对日本陆稻抗病品种农林糯4号的研究及所下定义，属微效抗病基因。

关于陆稻瘟病抗性的基因分析，除上述阿部等对陆稻农林糯4号的研究外，据Kiyosawa〔5〕对银河、誉锦两个陆稻战捷的后代品种的研究，它们对菌系研54-04的抗性由1对主效基因、2对微效基因控制；柚木、鸟山、清泽则报告，在早晚播条件下，誉锦对菌系研54-04的抗性，受连锁着的2对互补基因的支配；GOTO〔8〕的研究表明，战捷的抗性系3对加性基因作用的结果。通观前人的研究，似可认为，陆稻的稻瘟病抗性，均由单独作用时抗性不完全的若干基因效应累加所至。我们对云南陆稻品种毫乃焕的研究结果也是如此。据作者的研究(未发表)，其它一些云南陆稻品种的稻瘟病抗性，如扎吕龙、魔王谷、勐旺谷的抗性，也主要受2对微效抗病基因控制。

参考文献

1. 山崎義人·高坂卓爾 1980. イネのいもち病と抵抗性育種. 博友社。
2. 中国农业科学院 1986. 中国稻作学. 农业出版社。
3. 清沢茂久 1974. イネのいもち病抵抗性の遺伝. 育種学的研究. 農技研資 D-1 : 1-58.
1979. 作物の病害抵抗性育種とその基礎研究. 農業及び園芸 54 : 946-952
4. 阿部祥治·清沢茂久·小野信一 1974. 陸稻のいもち病抵抗性の遺伝に関する研究. 茨城県農試研究報告 15 : 47-60

5. Kiyosawa. 1972. The inheritance of blast resistance of the rice varieties Homare Nishiki and Ginga to the fungus strain Ken 54-04. Bull. Natl. Inst. Agr. Sci., D 21 : 73-105
6. 柚木利文・鳥山国土・清沢茂久 1970. イネ品種誉錦と銀河のいもち病抵抗性の遺伝。2. 畑晩播法による誉錦の抵抗性の遺伝。育雑 20 (別刷) 146-147
7. 篠田治躬。1971. いもち病に対するイネ品種の抵抗性に関する研究 (第6報)。いもち抵抗性遺伝子の連鎖群。中国農試報 A20 : 1-25
8. Goto studies 1970. Genetic on the resistance of rice plant to the blast fungus.
 1. Inheritance of resistance in crosses Sensho × H79 and Imochi-shirazu × H79. Ann. Phytopath. Soc. Japan. 36 : 304-312